Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Klinik der Universität Heidelberg.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Enderlen.

Parotitis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Horst Schwalm

Heidelberg
Gedruckt in der Buch- und Kunstdruckerei Paul Braus
1928

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Enderlen.

Dekan:
Prof. Dr. Gotschlich.

Von den Erkrankungen der Speicheldrüsen ist die der Parotis die häufigste; klinisch-praktisch und auch bakteriologisch spielt die weitaus größte Rolle die Entzündung der Ohrspeicheldrüse, die Parotitis. Früher unterschied man allgemein zwei Formen von Parotitis, die primäre und die sekundäre; man verstand unter primärer Entstehung ein Aufsteigen der Infektion von der Mundhöhle aus durch den Ductus Stenonianus. Die sekundäre Form glaubte man entstanden durch Transport der Krankheitserreger auf dem Blutwege von dem ursprünglichen Krankheitsherd aus in die Ohrspeicheldrüse. Seit Virchow's pathologisch-anatomischen Untersuchungen hat man aber diese Einteilung gänzlich fallen lassen. Man glaubte zu erkennen, daß alle Parotitiden durch Infektion von der Mundhöhle her entstehen. In neuerer Zeit hat jedoch die Ansicht der hämatogenen Entstehung der Parotitis wieder an Boden gewonnen. Man teilt heute die Parotitiden ein in die epidemische und die nichtepidemische Form. Von diesen zeigt die epidemische Form, der Mumps, ein einheitliches Krankheitsbild. Der Erreger ist nicht sicher bekannt. Von den nichtepidemischen Parotitiden sind akute und (selten) chronische Formen bekannt. Die akute nichtepidemische Parotitis tritt sehr selten als selbständige Erkrankung auf, sondern meist im Verlauf oder als Folge anderer Lokal- oder Allgemeinkrankheiten. Sie kommt zur Beobachtung (nach Heineke)

1. nach Verletzungen,
2. im Anschluß an Entzündungen und Ulcerationen der Mundschleimhaut,
3. bei Fremdkörpern in den Speichelgängen,
4. bei Speichelsteinen,
5. bei allen akuten Infektionskrankheiten,
6. bei allen Formen der pyogenen Allgemeininfektion, bei Pyämie, Septikämie, Erysipelas,
7. nach Bauchoperationen und Bauchverletzungen,
8. bei Erkrankungen der Bauchorgane (Peritonitis, Perityphlitis, Magengeschwür, Harninfektion),
9. nach Operationen und Verletzungen außerhalb des Bereiches der Bauchhöhle,
10. bei marantischen Zuständen aller Art, bei Greisen,
11. bei Säuglingen,
12. durch direkte Fortleitung einer Entzündung von der Nachbar-

schaft aus, z. B. nach Lymphdrüsenvereiterungen, Parulis, Mundbodenphlegmone, Mittelohrentzündung.

Chronische Entzündungen der Parotis, das heißt der Drüsensubstanz selbst, kommen vor als entzündliche Tumoren (Küttner), als rekurrierende Parotisschwellung und bei Intoxikationen (Blei, Quecksilber, Jod); auch bei Gicht und Tabes dorsalis sollen chronische Parotitiden beobachtet sein. Sie seien als nicht eigentlich in den Rahmen dieser Arbeit gehörig hier nur dem Namen nach genannt.

Die Parotitis epidemica ist eine epidemisch auftretende Infektionskrankheit, deren hervorstechendstes Symptom Fieber mit Allgemeinerscheinungen und eine primäre Entzündung der Ohrspeicheldrüse ist. Zuweilen sind auch die sublingualen und submaxillaren Drüsen befallen, die in vereinzelten Fällen auch allein, ohne Beteiligung der Parotis erkranken können. Die Vulgärnamen der Krankheit: Mumps, Ziegenpeter, Bauernwetzel, Wochentölpel oder französisch oreillons (oreille = Ohr) beziehen sich meist auf den dummen, blöden Gesichtsausdruck, den die Kranken besonders bei starker Schwellung beider Parotiden zeigen. Die Krankheit tritt auf in kleinen und kleinsten Epidemien, etwa in Schulen, Anstalten, Internaten usw. Sie ist kontagiös, die Verschleppung findet von Mensch zu Mensch, vom Kranken auf den Gesunden statt. Auch gesunde Zwischenträger sind einwandfrei beobachtet worden. (Roths). Befallen werden hauptsächlich Kinder zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr. Die Ansteckungsgefahr scheint nicht allzu groß zu sein, das Virus also nicht sehr flüchtig, da Isolierung eine fast sicher schützende Wirkung zeigt.

Die Inkubationszeit scheint nach klinischen Beobachtungen 2—3 Wochen zu betragen; doch wurde auch nicht selten Ausbruch der Krankheit wenige Tage nach der Infektion, die sicher feststand, beobachtet (Demme). Der Beginn der Krankheit ist zumeist plötzlich, schnell auf 38° bis 39° ansteigendes Fieber, manchmal tritt aber auch Schüttelfrost auf. Das Allgemeinbefinden ist gestört. In seltenen Fällen sind Benommenheit, Krämpfe, Delirien beobachtet worden. Bei Kindern zeigen sich auch Durchfälle und Erbrechen. Der Mumps der Erwachsenen nimmt im allgemeinen einen schwereren Verlauf als der der Kinder, bei denen er als harmlose Erkrankung mit günstiger Prognose gilt. Goldschmidt berichtet einen Fall von Parotitis epid. bei einem 39jährigen Manne, die nach schwerstem Verlauf mit Delirien, septischen Allgemeinerscheinungen am 5. Tag zum Exitus führte. Die Parotisschwellung war verhältnismäßig gering und vom 3. Tag an im Abnehmen begriffen. Bei der Sektion zeigte sich im Innern der Drüse ein kirschkerngroßer Abszeß mit gelbgrünem, zähflüssigem Eiter. 1—2 Tage nach Beginn der Krankheit tritt sonst eine Schwellung erst der einen und nach weiteren 2—3 Tagen auch der anderen Parotis auf, die von Anfang an

schmerzhaft ist. Von den Fällen, in denen nur eine Parotis erkrankt, soll die linke Drüse häufiger befallen sein als die rechte. Bohrende Schmerzen, Kieferklemme, Schmerzen beim Mundöffnen, Ohrenstechen, Ohrensausen, Schluckbeschwerden, Schmerzhaftigkeit aller Kopfbewegungen charakterisieren die subjektiven Klagen der Patienten. Die benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen, weich und druckschmerzhaft und ein kollaterales Oedem, das sich auf die ganze Gesichts- und Halsseite ausbreiten kann, entstellt die Kranken oft stark. Die Haut über den erkrankten Organen ist gespannt, blaß, glänzend, nicht rot. Die Speichelsekretion der erkrankten Drüse ist herabgesetzt, oft sistiert sie gänzlich. Die Patienten klagen dann über dauernde Trockenheit im Munde, die zu fortwährendem Trinken veranlaßt. Bei Nahrungsaufnahme, die natürlich durch die Kieferklemme usw. stark erschwert wird, erfolgt eine Anregung der Speichelsekretion, die sich dem Kranken durch Anschwellen der Drüse und größere Schmerzhaftigkeit derselben bemerkbar macht. Chemisch zeigt der abgesonderte Speichel nach den Untersuchungen von Gerhardt und Penzoldt eine durchaus normale Beschaffenheit. Betreffs der Beteiligung der Mundschleimhaut gehen die Ansichten der Autoren sehr auseinander. Während Schottmüller, der ein guter Kenner der Parotitis ist, sagt, daß die Stomatitis durchaus keine regelmäßige Erscheinung beim Mumps und auch der nichtepidemischen Parotitis sei, ist Kocher der Ansicht, daß der Parotitis stets eine Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut vorausgehe. Schon Cruveilhier schreibt, daß bei jeder Parotitis eine erythematöse Affektion der Mundschleimhaut zu finden sei. Daß diese Frage besonders hinsichtlich der Aetiologie und Entstehungsweise der Parotitis von Wichtigkeit ist, leuchtet ohne weiteres ein. Der weitere Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich so, daß nach 3—4 Tagen der Entwicklung die Drüsenschwellung 1—2 Tage unverändert bleibt, um dann schnell abzuschwellen. Nach weiteren 3—4 Tagen ist alles wieder normal. Nur selten tritt Vereiterung oder Gangrän der Drüse ein. Man kann also annehmen, daß der sonst unbekannte Erreger im allgemeinen keine pyogenen Eigenschaften hat. Doch wäre trotzdem nach Analogie des Typhusbazillus, von dem man ähnliches weiß, eine Eitererregung nicht ausgeschlossen. Die bakteriellen Befunde sprechen allerdings mehr für Mischinfektion von der Mundhöhle aus. Laveran, Catrin und Steiner fanden den Staphylococcus pyogenes aureus. Kermorgan glaubt als Erreger eine anaerobe Spirochäte gefunden zu haben. Im allgemeinen ist die Frage, ob Vereiterung zu erwarten ist oder nicht, ebenso wie alle anderen Komplikationen, Orchitis, schwere Allgemeinerscheinungen usw. abhängig vom Charakter der Epidemie, so unklar und wenig exakt-wissenschaftlich auch solch ein Begriff sein mag. Es gibt Epidemien ohne eine einzige Eiterung und andere mit gehäufter Eiterung. Letzteres berichtete besonders

Dionis über die Epidemie in der Erziehungsanstalt St. Cyr 1773, Hufeland von der Berliner Epidemie 1825, Fabre über eine Pariser Epidemie 1887 (Schottmüller) und Marcuse von Berlin 1897.

Die Entwicklung eines Abzesses ist leicht erkennbar an der verlängerten Dauer der Erkrankung; es entsteht unter weiterem Fieberanstieg ein hartes Infiltrat der ganzen Wange sowie eine Rötung der Haut (!). Dann erfolgt die Bildung kleiner Eiterherde ohne ausgedehnte Einschmelzung des Drüsengewebes, nach deren Entleerung schneller Rückgang eintritt. Zuweilen bricht der Eiter spontan in den äußeren Gehörgang durch, durch die äußere Haut oder auch nach dem Rachen (Pfuhl). Steiner hat eine vorübergehende Lähmung des Facialis beobachtet.

Von den Komplikationen des Mumps ist die Entzündung des Hodens und Nebenhodens die wichtigste. Ueber den Prozentsatz der Orchitis bei den einzelnen Epidemien schwanken die Berichte sehr stark. Es werden Zahlen von 15 %—50 % angegeben. Während ein Teil der Fälle von Orchitis in Heilung übergeht, kommt es bei geschlechtsreifen Individuen (Küttner) aber auch oft zur Atrophie des Hodens. Comby berichtet, daß dies in 63 % der Fälle eintritt, während Granier 44 % ausrechnet.

An weiteren (seltenen) Komplikationen sind zu nennen eine Urethritis purulenta, bei Frauen Oophoritis, allerdings viel seltener als die Orchitis der Männer, weiter Vulvitis, Vaginitis und sogar Mastitis. Ohren-, Augen- und Nierenaffektionen verschiedenster Art sind beschrieben worden sowie auch psychische, nervöse und Herz-Störungen, endlich sogar einzelne Hauteruptionen (Exantheme, Erythema nodosum, Herpes zoster). Ein Zusammenhang der Oophoritis bei Mumps mit dem umgekehrten Vorgang, dem Auftreten von Parotitis nach Ovariotomie ist nicht von der Hand zu weisen, wenn auch die zweifellos bestehenden Beziehungen zwischen dem Genitale und der Parotis noch recht unklar sind. Interessant für diese Frage ist weiterhin die Tatsache, daß auch bei der epidemischen Parotitis die Orchitis zuweilen auftritt, ehe die Parotis befallen wird.

Ueber das anatomische und histologische Verhalten der mumpserkrankten Drüsen ist in der Literatur sehr wenig vorhanden, da ja Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung der Drüsen kaum je geboten ist. Die wenigen vorhandenen Befunde (Löschner, Virchow) gleichen der nichtepidemischen Parotitis und deuten daraufhin, daß auch bei der epidemischen Form die Infektion auf dem aufsteigenden Weg vom Mund aus erfolgt. Gegen die Annahme dieser Tatsache ließe sich freilich der eben erwähnte Umstand ins Feld führen, daß die sekundäre Erkrankung der Testikel, die sonst durch hämatogenen Transport der in die Parotis eingedrungenen Krankheitserreger erklärt werden, auch allein oder vor der

Parotiserkrankung auftraten. Eine sichere Entscheidung wird natürlich erst möglich sein, wenn der Mumpserreger einmal gefunden ist.

Die Diagnose ist leicht zu stellen aus der akuten Schwellung der Drüse oder der Gegend vor dem Ohr. Treten noch Druckempfindlichkeit und Schmerzen beim Oeffnen des Mundes hinzu, so scheint sie klar. Auszuschließen sind Parulis, Tonsillitis, Lymphadenitis, Osteomyelitis und Periostitis. Der epidemische Charakter ist natürlich nur aus dem gleichzeitigen Vorhandensein einer Epidemie zu erkennen. Die Prognose ist günstig mit den erwähnten Einschränkungen. Nach der Statistik von Ringberg starben unter 58 331 Fällen nur 7. In einzelnen Epidemien ist aber die Sterblichkeit eine höhere gewesen.

Hat die epidemische Parotitis naturgemäß vorwiegend internistisches Interesse, so gehört die nichtepidemische Form dagegen durchaus in das Gebiet der Chirurgie. Ihre Aetiologie ist nicht einheitlich, vielmehr kann sie im Verlaufe oder in der Folge der verschiedensten Krankheiten auftreten.

Die akute Parotitis findet sich weit häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern, abgesehen von den Kindern in den ersten Lebensjahren. Seltener als beim Mumps werden die Sublingualis und Submaxillaris betroffen. Die Prädisposition der Parotis für die akute Entzündung dürfte nach Heineke auf denselben Ursachen beruhen wie des entgegengesetzte Verhalten der beiden Drüsen bei der Steinkrankheit. Die verschiedene Zusammensetzung ihres Sekrets und ihr verschiedener anatomischer Aufbau liefert den einzigen Anhaltspunkt für die Erklärung dieser Unterschiede. Es ist vermutlich der Muzingehalt des Submaxillarisspeichels, der einerseits zur Steinbildung disponiert und die Drüse andererseits bis zu einem gewissen Grade vor Infektion schützt. Doch kann man sich von der Wirkung des Muzins keine genauen Vorstellungen machen (Küttner). In etwa 25 % bis 40 % der Fälle ist die Erkrankung doppelseitig; die Angaben der Literatur gehen darüber auseinander (Kraus, Fremmert, Morel, Rolleston, Oliver u. a.). Nur ausnahmsweise erkranken beide Seiten gleichzeitig; gewöhnlich liegt sogar eine Differenz von mehreren Tagen oder noch länger zwischen dem Befallenwerden der beiden Drüsen, besonders wenn die Grundkrankheit sich länger hinzieht. Fenwick, Leguen und Morel geben an, daß besonders die Parotis der Seite erkranke, auf der die Kranken zu liegen pflegen, und zwar deshalb, weil durch das Aufliegen die Speichelsekretion gehemmt sei. Bei Hemiplegikern soll in der Regel die gelähmte Seite befallen sein. Wagner zitiert folgenden Fall von H. Müller: Eine an Melancholie leidende Patientin, die eine schwere Enteritis mit Fieber und blutigen, eitrigen Stühlen hatte, erkrankte — sie war ganz apathisch auf der rechten Seite gelegen — an rechtsseitiger Parotitis, die zur Ab-

szedierung nach außen und nach einiger Zeit auch zum Durchbruch in die Mundhöhle führte. Seit Erkrankung der rechten Parotis lag Patientin auf der linken Seite. Nach einiger Zeit erkrankte dann die linke Parotis, und es kam zum Exitus. Auf die Bedeutung dieser Dinge hinsichtlich der Frage des Infektionsmodus wird später zurückzukommen sein. Wenn die Parotitis im Anschluß an Bauchaffektionen wie Appendicitis, Ovariotomie, Magenoperationen entsteht, so soll sie nach Tebbs meist auf der der Baucherkrankung entsprechenden Seite lokalisiert sein. Kulke hat einen Soldaten behandelt, der nach einem stumpfen Trauma (Hufschlag) in die linke Oberbauchgegend ohne wesentliche nachweisbare Verletzung der Bauchorgane bei völliger Intaktheit der Bauchdecken eine linksseitige Parotitis mit Abszeßbildung bekam, die nach Eiterentleerung durch Stichinzision gut heilte. Kraus gibt an, daß die Erkrankung der zuerst befallenen Seite gewöhnlich die schwerere ist.

Der Beginn der Parotitis ist stets plötzlich und auch bei Schwerkranken und leicht Benommenen deutlich ausgeprägt. Die Temperatur steigt schnell sehr hoch, auch Schüttelfröste kommen vor. Bestand vorher schon hohes Fieber, so kommt doch der Fieberanstieg deutlich zum Ausdruck; das Fieber ist meist remittierend, selten ist eine Kontinua zu beobachten. Bei Kachektischen sowie bei elenden atrophischen Kindern verläuft die Parotitis, wie ja auch andere Infektionskrankheiten, zuweilen fieberlos; der Körper ist nicht mehr imstande, Abwehrkräfte zu mobilisieren.

Das erste Lokalsymptom ist gewöhnlich ein dumpfer Schmerz, der schnell recht heftig wird; die Schmerzen werden stark schneidend und bohrend und strahlen über das ganze Gesicht und die Kopfseite, oft auch ins Ohr aus. Die starken Schmerzen rühren wohl daher, daß die straffe Fascie auf die geschwollene Drüse drückt; hat der Eiter einmal die Fascie durchbrochen, so läßt auch in der Regel der Schmerz etwas nach. Da Kopfbewegungen sowie Schlucken und Kauen ebenfalls stark schmerzhaft sein können, wird in solchen Fällen der Kopf ängstlich ruhig und nach der erkrankten Seite hin geneigt gehalten.

Bald nach dem Auftreten der Schmerzen macht sich die Schwellung der Parotis bemerkbar. Sie entwickelt sich schnell im Verlauf weniger Tage. In einigen Fällen soll aber die Schwellung bereits nach 8—10 Stunden ihren Höhepunkt erreicht haben. Wie beim Mumps bildet sich schon sehr bald ein kollaterales Oedem, das sich über einen großen Teil der Wange, oft auch über die ganze Gesichtshälfte, die obere Halsregion, selbst bis zum Schlüsselbein ausdehnt; auch die Augenlider können ödematös werden. Das Ohrläppchen wird durch die Schwellung, die ihren Höhepunkt in der Gegend vor dem Ohr oder gleich unter oder hinter dem Ohrläppchen hat, in die Höhe gehoben und schräg gestellt. Die Wand des Gehörgangs kann ebenfalls geschwollen, dieser selbst vollkommen

undurchgängig sein. Dann stehen Ohrensausen und Schwerhörigkeit im Vordergrunde der subjektiven Beschwerden.

Im Gegensatz zum Mumps ist die Schwellung ziemlich von Anfang an bretthart, nur das kollaterale Oedem ist in seinen Randpartien von weicher, teigiger Konsistenz. Bei den selteneren gangränösen Formen kommen Facialislähmungen, meist vorübergehender Natur, vor. Nur wenn größere Teile der Drüse und auch des Nerven gangräneszieren, bleibt die Facialislähmung irreparabel. Oft tritt Kieferklemme auf, die sogar unter Umständen das erste Symptom überhaupt ist, so daß man an einen beginnenden Tetanus denken könnte.

Fast niemals ist die Mundschleimhaut unbeteiligt, sondern stets tritt Stomatitis gleichzeitig mit der Parotitis auf. Auch sind richtige Sooreruptionen beobachtet worden bei schwerem Typhus und bei Säuglingen.

Meist sind starke Schluckbeschwerden vorhanden. Und wenn eine etwa vorhandene Kieferklemme nicht die Inspektion der Pharynx unmöglich macht, so sieht man deutlich den Racheneingang geschwollen, Gaumen bzw. Tonsille und Rachenwand an der Seite der erkrankten Parotis vorgebuchtet. Kann man sich die Mündung des Ductus parotideus zu Gesicht bringen, so zeigt sie sich meistens gerötet, geschwollen, vorgewölbt oder auch leicht evertiert. (Girode.) Zuweilen läßt sich durch Druck auf die Drüse eiteriges Sekret herauspressen. Pichler sah einen Fall von Parotitis nach Pneumonie, bei dem etwa 6 Wochen lang ein schleimig eiteriges Sekret aus dem Ductus Stenonianus ausgedrückt werden konnte. Bakteriologisch fanden sich darin Diplokokken. Aehnliche Fälle beobachteten Duplay und Friedrich Fischer, wo bei Parotitiden nach Pneumonien neben der Eiterung nach außen eine Entleerung durch den Ductus stattfand. Die Parotitis trat in allen Fällen nach der Krisis auf. Bakteriologisch fanden sich Pneumokokken. In einer späteren Arbeit berichtet Pichler wiederum über 2 ebenso verlaufene Fälle von Parotitis nach Pneumonie und 1 Fall nach Typhus abdominalis. Die größte Erfahrung hierüber hat wohl Fremmert. Er hat in 3 Jahren im Obuchow-Krankenhaus in St. Petersburg 66 Fälle (sämtlich Männer) mit abszedierender Parotitis behandelt, davon 26 nach Flecktyphus, 22 nach Rekurrensfieber, 16 nach Typhus abdominalis, 3 nach Pneumonie. Er hat nie eine Entleerung durch den Ductus stenonianus beobachten können. Doch geben eine Anzahl anderer Autoren (Morestin, Benoit usw.) den Eiterausfluß als ganz gewöhnliche Erscheinung an. Erschwert wird natürlich die Konstatierung durch die Kieferklemme und die Schmerzen beim Oeffnen des Mundes, so daß man immerhin daran denken könnte, daß die Ductus-Eiterung vielfach übersehen wurde. Pichler berichtet weiter — und Paget hat ebensolche Befunde gesehen —, daß der Eiterabfluß auch bei den nicht-

abszedierenden Fällen vorkomme; also stammt in diesen Fällen die Eiterung lediglich von einer eitrig-katarrhalischen Affektion der Speichelgänge. In einem anderen Fall — es handelt sich um die bereits erwähnte Typhusparotitis — sei es aber trotz reichlicher Eiterentleerung durch den Ductus vom ersten Tage an doch noch später zum Durchbruch nach außen und zur weiteren eitrigen Einschmelzung des Drüsengewebes gekommen. Trotz des Abflusses auf natürlichem Wege fand also ein Fortschreiten des Prozesses statt. Mit dieser Feststellung dürfte auch das von Mosler vorgeschlagene Verfahren der prophylaktischen und therapeutischen regelmäßigen Sondierung des Ductus stenonianus wesentlich an Bedeutung verloren haben. Mosler hatte den Ductus zwecks Speicheluntersuchung sondiert und gibt allerdings an, mitunter sei es ihm bei beginnender Anschwellung der Parotis im Typhus noch gelungen, durch Entleerung des Sekretes die Geschwulst zurückzubilden und die weitere Entwicklung der Entzündung zu verhindern.

Außer durch den Ductus entleert sich der Eiter bei Abszeßbildung meist zuerst in den äußeren Gehörgang nach Durchbruch, doch ist auch diese Oeffnung meist zu klein, um einen genügenden Abfluß zu gewährleisten. Vielmehr bricht der Eiter meist später weiter vorn durch die Haut der Wange nach außen bzw. muß ihm durch chirurgischen Eingriff Abfluß geschaffen werden. Auch Eiterdurchbrüche nach dem Rachen zu sind nicht gar so selten; sie pflegen meist sehr gründlich zu sein, so daß die Heilung unmittelbar danach eintritt.

Ist beim Mumps Abszedierung eine Seltenheit, so soll bei der nichtepidemischen Parotitis eitrige Einschmelzung das regelmäßige, Aufsaugung des Infiltrats dagegen eine Ausnahme sein. Die Häufigkeit der Abszedierung scheint je nach der Grundkrankheit zu schwanken; besonders die Typhusparotitiden und die der Säuglinge neigen stark zur Vereiterung, während die auf kachektischer Grundlage entstandene Parotitis, also auch die Parotitis der Greise, nur selten Abszesse bildet aus sehr begreiflichen Gründen. Allgemein gibt Heinecke folgende Zahlenangaben:

	unter Fällen	Abszedierungen
Brunne	17	9 ×
Buckwell	129	64 ×
Tebbs	76	15 ×
Paget	78	45 ×
Rolleston und Oliver	23	4 ×

Im Ganzen hatte also in 323 Fällen 137 mal Ausgang in Eiterung stattgefunden = 42%, womit wohl einwandfrei die Meinung, daß Abszedierung die Regel sei, widerlegt ist[1].

[1] Siehe hierzu die Befunde der Heidelberger Klinik am Schluß der Arbeit.

Neben der Abszeßbildung der Parotitis sind auch gangränöse putride Formen beobachtet worden, die durchweg einen bösartigen Charakter hatten und schnell zum Tode führten. Die Haut zeigt schon früh livide Verfärbung, das Gewebe der Drüse und die Umgebung infiltriert sich mit jauchigen, stinkenden, oft mit Gas gemischten Eitermassen; große, schmierige, grünschwarze Fetzen stoßen sich ab, der Eiter bricht nach dem Gehörgang oder der Haut zu nach außen. Nach kurzer Zeit schon kann fast die gesamte Drüsensubstanz verschwunden sein, und am Grunde des entstandenen Defektes bemerkt man deutlich den Masseter, über den eventuell noch der Strang des Nervus facialis zieht. Ist auch dieser gangränös, so ist die stets vorhandene Facialislähmung irreparabel. Richet beobachtete einen Fall von gangräneszierender Parotitis, bei der es zu arteriellen Arrosionsblutungen kam. Er unterband die Carotis externa, worauf Heilung eintrat.

Kommt es weder zur Abszedierung noch zur Gangrän, sondern erfolgt die Resolution, so erfolgt diese durchweg viel langsamer als beim Mumps; ebenso hält die Kieferklemme länger an. Gewöhnlich dauert es 8—10 Tage, bis das Infiltrat aufgesaugt ist, doch sind auch Fälle bekannt, in denen es nur 2—3 Tage dazu bedurfte. Interessant ist die Erscheinung, daß bei den tötlich verlaufenen Fällen von nicht abszedierender Parotitis die Schwellung in den letzten Stunden stark zurückgeht; ich hatte selbst Gelegenheit, dies an 5 Typhusparotitiden bei der Typhusepidemie in Hannover 1926 zu beobachten, die nicht vereiterten. Man bezeichnet diese Erscheinung als Deliteszenz.

Von größter Wichtigkeit zur Frage der Parotitis ist natürlich ihre Histologie und Bakteriologie. Hatte man früher nur unklare Vorstellungen vom histologischen Bild der Parotitis und war man eher geneigt, sie als eine Entzündung der bindegewebigen Zwischensubstanz der Drüse aufzufassen, so schuf Virchow als erster hier Klarheit, und seine Forschungen und Befunde sind heute noch grundlegend für unsere Betrachtungsweise der Parotitis; seit Virchow stehen wir eben auf dem Standpunkt, daß die Parotitis, epidemische und nichtepidemische, durch aufsteigende Infektion des Gangsystems vom Munde her zustande kommt. Auch früher hatte u. a. schon Cruveilhier darauf hingewiesen, daß der Eiter von Anfang an im Innern der Speichelgänge liege bzw. im Innern der Drüsenläppchen. Zur allgemeinen Anerkennung brachten diese Ansicht aber erst Virchow und Orth.

Makroskopisch sieht man, wie bereits gesagt, im Anfangsstadium, während das Zwischengewebe noch frei von Eiter ist, den Eiter deutlich im Lumen bzw. der Schnittöffnung der Kanäle und Ausführungsgänge liegen. Im weiter vorgeschrittenen Stadium werden dann die Drüsenläppchen eitrig eingeschmolzen, und noch später konfluieren die einzelnen Eiterherdchen zu einem oder meh-

reren größeren Abszessen, in denen oft sequesterartige Reste von Drüsenparenchym schwimmen. Vielleicht spielt auch bei diesen Vorgängen die derbe Fascie eine Rolle (König).

Besonders bei vernachlässigten Fällen senkt sich der Eiter leicht in das hintere und auch vordere Mediastinum und gibt so Anlaß zu den schwersten weiteren Komplikationen, Glottisödem usw. Klinisch kündet die Erkrankung des Mediastinums sich zuerst durch eine brettharte Infiltration des Halses und der Fossa jugularis an. Auch Thrombophlebitis, Arrosion der Schädelbasisknochen mit Bildung eines extraduralen Abszesses, Meningitis, Encephalitis sind beobachtet worden (Virchow).

Um die mikroskopische Untersuchung der Parotitis haben sich neben einer großen Anzahl anderer Autoren vor allem Orth und Hanau verdient gemacht. Sie fanden ebenfalls, daß in den Anfangsstadien zuerst die größeren Speichelgänge ergriffen werden; ihr Epithel ist verschwunden, sie selbst mit Eiterzellen gefüllt, in denen reichlich Bakterien vorhanden sind. Die kleinen Speichelgänge, soweit sie zwischen den Drüsenläppchen verlaufen, sind zwar auch nicht unverändert, auch in ihnen ist bereits Eiter zu erkennen, doch ist ihr Epithel noch erhalten; die kleinsten, intralobulären endlich zeigen sich in diesem Stadium noch frei von Veränderungen. Vollkommen normal sind auch die Drüsenazini selbst.

In späteren, vorgerückteren Stadien der Entzündung werden nacheinander kleine, kleinste, intralobuläre Speichelgänge ergriffen; dann verfallen die Azini der Destruktion, und endlich werden die Drüsenläppchen selbst eitrig infiltriert, und das Parenchym geht zu Grunde. Ist irgendwo eine Zerstörung der Drüsenläppchen noch im Beginn zu konstatieren, so zeigt sich, daß sie stets von der Mitte ausgeht. Wir bekommen dann dasselbe Bild wie bei der makroskopischen Betrachtung: Viele kleine Abszeßchen, die an Stelle der früheren Lobuli getreten sind. Erst später schmelzen dann auch die bindegewebigen Septen ein. Dieselben Befunde erhoben Nicol, Dittrich, Pfister, Fränkel u. a.

Die Franzosen (Faguet) veröffentlichten einen Fall mit dem entgegengesetzten Befund, d. h. Vereiterung und Einschmelzung fast der ganzen Parotissubstanz bei völlig intaktem und bakterienfreiem Ductus Stenonianus. Es handelte sich um eine puerperale Pyämie, bakteriologisch wurden Staphylokokken und einige Bakterium coli nachgewiesen. Doch sind ähnliche Befunde seither nicht mehr gemeldet worden.

Ebensowenig wie die der epidemischen Parotitis, so konnte auch die pathologische Anatomie und Bakteriologie jener Fälle von nichtepidemischer Parotitis nicht untersucht werden, bei denen es nicht zur Abszedierung und Eiterentleerung nach außen kam. Einige haben zwar den Versuch gemacht, in solchen Fällen durch Einführen einer Sonde in den Ductus Stenonianus Sekret zu gewinnen,

doch fanden sie auch keine anderen Resultate als bei den abszedierenden Fällen.

In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle wurde der Staphylococcus pyogenes aureus gefunden, daneben häufig Pneumokokken und seltener Streptokokken, ausnahmsweise Typhus, Friedländer u. a. Dupré und Claisse finden in einer Zusammenstellung, daß in 65% Staphylokokken, bei 21% Pneumokokken gefunden wurden, die restlichen 14% verteilen sich auf verschiedene andere Bakterien. Beschrieben sind einzelne Fälle von Soorpilz (Brindeau), Micrococcus lanceolatus (Morel), Bakterium coli mit und ohne Eiterkokken (Faguet, Bucknall) u. a.

Bei den sog. sekundären Parotitiden, d. h. den im Anschluß an andere Grundkrankheiten entstandene war der Erreger der Parotitis in der Regel ein anderer als der der Grundkrankheit. Ausnahmen werden berichtet von vereinzelten Typhusparotitiden, die durch Typhusbazillen hervorgerufen wurden (Faguet), sowie einmal bei Parotitis im Gefolge von Gonokokkensepsis, wo im Parotiseiter Gonokokken gefunden wurden. Abgesehen von diesen Ausnahmen sprechen also auch die bakteriologischen Befunde deutlich gegen eine metastatische Einwanderung der Infektionserreger auf dem Blutwege in die Drüse, und sie bestätigen nur die bereits durch klinische, pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen gewonnene Ansicht, daß die Parotitis durch aufsteigende Infektion vom Munde her entsteht.

Betreffs der verschiedenen ätiologischen Formen der akuten Parotitis (siehe die Aufstellung zu Beginn der Arbeit) bedürfen die Parotitiden nach Verletzungen, bei Fremdkörpern in den Speichelgängen und bei Speichelsteinen keiner besonderen Erklärung, ihr Verlauf bietet nichts Besonderes. Auch daß nach Entzündungen und Ulzerationen der Mundschleimhaut Parotitis entstehen kann, ist nach dem oben Gesagten einleuchtend. Hadda sah eine doppelseitige Parotitis entstehen nach ausgedehnter Salzsäureverätzung hauptsächlich im Magen und Rachen. Er spricht als Aetiologie Infektion von den Verätzungen im Rachen aus an.

Weiter kommen Parotitiden vor bei ausgedehnter Zahncaries, Stomatitis aphthosa, Quecksilberstomatitis. Ob freilich die Parotitis nach Hg-Stomatitis nicht ebenso wie diese selbst toxischer Natur ist, mag dahingestellt sein.

Am häufigsten aber sehen wir die Parotitis entstehen im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten; über die am häufigsten durch Parotitis komplizierten, Typhus abdominalis und Pneumonie ist weiter unten noch einiges zu sagen. Nicht gar so selten scheint nach den bereits zitierten Berichten von Fremmert Parotitis bei Fleckfieber und Rekurrens zu sein. Beschrieben sind Fälle von Parotitis bei Dysenterie, Pocken, Rotz, Malaria, Cholera, Pest, Gelbfieber, Influenza, Gelenkrheumatismus, Gonorrhoe und einige

Fälle bei Scharlach und Masern. Bakteriologisch von Interesse ist der erwähnte Fall von Gonokokkensepsis (Colombini) mit Parotitis, die in Heilung ausging.

Dunin glaubt noch an eine metastatische Erkrankung der Parotis besonders beim Typhus. Zwar fand er im Eiter auch den Staphylococcus pyogenes aureus und keine Typhusbazillen; aber da er diese Kokken angeblich vorher durch Punktion der Milz ebenfalls erhalten hat, nimmt er beim Typhus eine Art von Pyämie an, wofür auch die Häufigkeit von Abszessen, eitrigen Mittelohrentzündungen usw. beim Typhus sprechen soll. Madelung faßt den übrigens seltenen Milzbefund nicht in diesem Sinne auf. Von Abszeßbildungen an anderen Stellen des Körpers, die der Parotitis vorausgingen, erzählt nur Mirabel (ein Fall, der zur Heilung kam).

Wir werden gerade auf Grund der Staphylokokkenbefunde im Eiter der Typhusparotitiden diese uns durch aufsteigende Ganginfektion entstanden denken. Aus dieser Erkenntnis heraus glaubte man durch verbesserte Mundpflege der Typhuserkrankten das Auftreten der Parotitis verhindern zu können. Die Ansichten über den Erfolg dieser Maßnahmen in den letzten Jahrzehnten sind verschieden. Curschmann glaubt ein Seltenerwerden der Parotitis konstatieren zu können und gibt an, daß sie jetzt bei 0,3 bis 0,5% aller Typhusfälle vorkommt, während Pinel an einer allerdings sehr unsicheren Statistik, in der der Typhus noch nicht deutlich vom Fleckfieber und anderen Krankheiten getrennt ist, aus dem Jahre 1794, etwa 15% angibt. Von 1200 im Verlauf von 10 Jahren im Jakobs-Hospital Leipzig behandelten Typhen waren nur vier durch Parotitis kompliziert (Klopfer). Madelung zeigt aber an einer eingehenden Statistik, daß die Parotitis nicht seltener geworden ist. Jedenfalls läßt sich das Seltenerwerden nicht als Beweis für die aufsteigende Ganginfektion heranziehen. Besonders bösartig sind in bezug auf Parotitis die Typhusepidemien im Kriege gewesen (amerikanisch-spanischer Krieg in Kuba, deutsch-französischer Krieg 1870/71).

Die Parotitis tritt auf auf der Höhe des Typhus, Ende der 2., Anfang der 3. Woche oder auch später. Einige Frühfälle sind beschrieben worden und selbst in der Rekonvaleszenz kommen vereinzelte Parotitiden vor. Die Dauer ist ebenso wie die der Parotitis bei Pneumonie nicht unter 4 Wochen. In etwa einem Drittel der Fälle ist sie doppelseitig, etwa der fünfte Teil (schätzungsweise) verläuft ohne Eiterung. Danach ist die Abszeßbildung bei der Typhusparotitis die Regel. Nur selten ging der Parotitis eine durch den Typhus hervorgerufene entzündliche Affektion der Bauchorgane voraus (zweimal Perityphlitis typhosa [Curschmann], Cholecystitis [Carpenter]). Etwa die Hälfte der von Parotitis befallenen Typhuskranken stirbt. Bakteriologisch wurden gefunden

sehr einheitlich: Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und nur ganz selten Typhusbazillen (Janowsky 1895, Mariotti-Branchi 1907, Lehmann, Fütterer).

Ueber Parotitis nach Pneumonie berichtete besonders Pichler.

Bakteriologisch fanden sich in Pichlers sowie weiteren von Tuti, Prior, Dupray, Fischel untersuchten Fällen vorwiegend Pneumokokken. Dieser Befund spricht aber durchaus nicht, wie es zuerst scheinen möchte, gegen die aufsteigende Infektion und für Metastasierung. Die Mundhöhle wimmelt bei der Pneumonie von virulenten Pneumokokken, und die Bedingungen für die Ductusinfektion sind immer gegeben. Außerdem beobachtete Dupray bei einer solchen Parotitis Eiterausfluß aus dem Ductus vom ersten Tage an.

Daß bei allen Formen pyogener Allgemeininfektion, bei Septikämie, Pyämie, Erysipelas in der Parotis Abszesse entstehen, nimmt nicht weiter Wunder. Diese Parotitiden gleichen den übrigen klinisch vollkommen. Die bakteriologischen Befunde lassen mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß auch diese Erkrankungen durch aufsteigende Infektion vom Munde zustande kommen. Pfister fand wiederholt bei Streptokokkensepsis im Parotiseiter Staphylokokken.

Von größter klinischer Wichtigkeit sind die Parotitiden nach Bauchoperationen, Bauchverletzungen und Erkrankungen der Bauchorgane. Von den Bauchoperationen war lange Zeit die Ovariotomie die weitaus häufigste und fast die einzige, an die man sich heranwagte. So wurden denn auch die ersten Parotitiden nach Ovariotomien beobachtet, von Möricke 1880 (5 Fälle), dann von Goodell 1885 (3 Fälle), Matweff 1886 (2 Fälle). Bumm konnte 1887 bereits 17 Fälle zusammenstellen. Die Parotitis tritt etwa 4 bis 10 Tage nach der Operation auf (Everke), und zwar auch bei den Fällen, wo die Bauchwunde primär geheilt war. Ekkersdorff berichtet von Parotitis bei einem chronischen Duodenalulcus; Hadda sah Parotitis nach Gastroenterostomie wegen Karzinoms und nach Uterusamputation.

Eine andere Frau mit Parotitis nach gynäkologischer Operation gab an, daß einige Tage vor Eintritt in die Klinik in ihrem Geschäft mumpskranke Kinder ein- und ausgegangen seien. Und Wagner, der eine sehr umfassende Arbeit über postoperative Parotitis veröffentlichte, zitiert einen Fall von Friedrich, bei welchem Parotitis bei einer Patientin im Anschluß an Ovariotomie auftrat. Dieselbe Patientin hatte vor Jahren Mumps durchgemacht. Diese Fälle sind natürlich bezüglich der Differentialdiagnose epidemische-nichtepidemische Parotitis von größtem Interesse.

Küttner beobachtete, daß nur selten spontaner Rückgang erfolgte, sondern meist Eiterung eintrat. Er sah Parotitis nie in der

Privatpraxis, sondern ausschließlich in der Klinik bei Patienten mit schlecht gehaltenen Mundhöhlen.

Es sind Parotitiden nach den verschiedensten Bauchaffektionen beschrieben worden, nach Ulcus und Karzinom des Magens und des Oesophagus, Peritonitis, Ileus, Appendicitis, Perityphlitis, nach Gallenblasenoperationen und Hernienoperationen, nach Cardiospasmus mit Oesophagusdilatation. Auch nach extraperitonealen Operationen an Blase, Prostata, nach Kathetereinführung und Pessareinlegung kamen Parotitiden vor, ja, Fischer sah eine einseitige leichte nicht abszedierende Parotitis nach einer normalen Geburt, die eine kurze Chloroformnarkose erfordert hatte. Billroth behandelte eine Parotitis nach Testikelquetschung.

Man muß die reinen postoperativen Parotitiden von denen unterscheiden, denen eine Eiterung irgendwo im Körper voranging, oder bei denen das Operationsfeld infiziert war oder Mumps vorhanden war, und findet dann, daß die letztere Kategorie die weit zahlreichere ist. Wagner stellt in der zitierten Arbeit 43 Fälle reiner postoperativer Parotitis zusammen, darunter 3 eigene Fälle aus der Eiselsberg'schen Klinik in Wien, und findet eine Mortalität von 30,2%. Nimmt man noch die anderen Fälle, bei denen Stichkanaleiterungen oder andere Eiterungen im Körper bestanden, hinzu, so erhöht sich die Mortalität auf 34,4%. Paget hatte unter 101 Fällen von komplizierender Parotitis 37 Todesfälle, und zwar waren von diesen 101 Fällen entstanden nach Verletzungen und Krankheiten der Harnorgane 10, des Magen- und Darmkanals 18, der Bauchwand, des Peritoneums und des Beckenzellgewebes 23, der Genitalien 50. Bakteriologisch wurden fast stets Staphylokokken gefunden. Auf die Aetiologie komme ich noch zu sprechen.

Viel seltener kommt Parotitis vor nach Operationen außerhalb des Bereichs der Bauchorgane, nach Schätzung verschiedener Autoren (Paget, River) nur $^1/_{10}$ mal so häufig. Sie ist erwähnt in der Literatur nach Amputatio mammae (Joerß), nach Brustverletzungen (Tebbs), Gehirnerschütterung (Bazy), Amputatio cruris (Mac Donald), doch lag bei einem Teil der Fälle gleichzeitig pyogene Allgemeininfektion vor[1].

Parotitiden sind weiter beschrieben worden bei Greisen und bei Kachektien und marantischen Zuständen aus verschiedenster Ursache, nach Krebs, Phtise, Psychosen, Nierenkrankheiten (einen solchen Fall erzählt Klopfer aus dem Jakobs-Hospital Leipzig), Inanition infolge ausschließlicher Rektalernährung, Hemiplegie u. a. m. Sie zeigen keine große Neigung zur Eiterung und verlaufen meist tötlich.

Die Parotitis der Säuglinge bezieht sich in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls auf elende, atrophische Kinder und ähnelt im Verlauf der der Greise.

[1] Siehe den Fall 21 am Schluß der Arbeit aus der Heidelberger Klinik.

Daß endlich entzündliche Vorgänge in der Umgebung der Parotis auf diese selbst übergreifen können, ist ebenfalls leicht verständlich. Neben Lymphdrüseneiterungen, Mundbodenphlegmonen, Angina Ludovici spielen eine große Rolle in der Aetiologie dieser Parotitiden ulzerierte Karzinome, tuberkulöse und syphilitische Geschwüre und Noma.

Die Frage der Aetiologie der Parotitis, die sich früher in unklaren Erörterungen über den Einfluß der Witterung und Jahreszeit erschöpft hatte, ist seit der Klärung der pathologischen Anatomie, Histologie und Bakteriologie der Parotitis in exaktere Gedankengänge geleitet worden.

Die Mehrzahl der Autoren glaubt, daß die Parotis fast stets durch die aufsteigende Ganginfektion erkrankt, deren Zustandekommen man sich auf verschiedene noch zu erörternde Weise erklärt. Für die Theorie der haematogenen Entstehung setzen sich besonders ein Küttner, Levy, A. Fränkel, Oehler, Fischer, Rost, Hellendall. Levy ist der Ansicht, daß der ausschließliche Staphylokokkenbefund gegen Infektion vom Munde her spreche, da in der Mundhöhle normalerweise Streptokokken, Pneumokokken, und nach den Angaben von Garré, Nettern, Kraus auch Bakterium coli, Typhus- und Diphtheriebazillen vorkämen, aber nur ausnahmsweise Staphylokokken. Auch Seifert beschäftigte sich mit der Bakteriologie der Parotitis und untersuchte fortlaufend den Speichel von 65 Patienten nach Magenresektionen, größeren Bauchoperationen, schweren Verletzungen, bei Sepsis, kurz bei marantischen Zuständen, die mit einer Austrocknung des Organismus und zugleich mangelhafter Nahrungsaufnahme einhergehen. Er fand, daß die Bakterienflora des Mundes sich vorübergehend, bzw. bis zum Tode dahin änderte, daß die Staphylokokken das eindeutige Uebergewicht über die übrigen pathogenen und apathogenen Mikroorganismen erlangen; als Ursache nimmt er den Muzingehalt an. Damit dürfte der Staphylokokkenbefund seine Beweiskraft für die haematogene Entstehung der Parotitis verloren haben.

Sehr bestechend ist A. Fränkel's Gedankengang. Er setzt die postoperative Parotitis in Analogie zu den Thrombosen und Thromboembolien, die durch die Veränderungen des Blutes und Bakteriämie der postoperativen Periode begünstigt und hervorgerufen werden. Beide treten auf aus scheinbar völligem Wohlbefinden und glatter Rekonvaleszenz heraus, beide zu einer Zeit, wo der Wundheilungsprozeß schon abgeschlossen erscheint, beide häufig nach Laparotomien und nach gynäkologischen Eingriffen. Und Oehler, der von 6 Fällen 5 nach Magen-, Gallen- und Darmoperationen erlebte, nimmt an, daß diese Operationen wohl nie ganz aseptisch verlaufen trotz primärer Wundheilung. Man wird fragen: warum erfolgte denn diese Embolie immer ausgerechnet in die

Parotis? Dies erklären Silbermann und Kagan aus der anatomischen Veränderung der Gefäßversorgung der Parotis. Sie fanden experimentell den Uebertritt kleinster Aeste der Arteria carotis externa aus der Parotis durch die Faszie in den Musculus masseter. Bei der erwähnten Neigung des Blutes zur Thrombose hat nun jede Zuckung des Masseter erhöhte Bedeutung für die Parotis insofern, als Thromben, die die Arteria car. ext. und die Drüse passieren, eben an der Durchtrittsstelle durch die Fascie in den sich kontrahierenden Muskel leicht stecken bleiben. Es entsteht eine Stauung in der Drüse, und, wenn der Embolus infiziert war, Parotitis.

Rost hat auf Grund eigener Experimente eine andere Auffassung vom Zustandekommen der haematogenen Infektion. Er hatte bei Hunden in die Art. max. int., die die Parotis versorgt, Reinkulturen von Bakterien gespritzt und fand nach 3 bis 14 Tagen bei Entfernung der Drüsen stets nur die Speichelgänge mit Eiter gefüllt. Danach soll die Parotitis nach Analogie von Orth's Nephritis capillaris mycotica eine Ausscheidungsparotitis sein. Gestützt wird diese Annahme auch weiter durch die Tatsache, daß einzelne Chemikalien, Jodide, Bromide, Quecksilber, Blei, auch Morphin und Chinin mit Vorliebe durch die Speicheldrüsen ausgeschieden werden. Man könne also aus dem anatomischen Bild noch nicht auf stomatogene Enstehung der Parotitis schließen. Die Thrombosen- und Embolientheorie lehnt Rost ab. Er fand bei seinen geschilderten Experimenten niemals Thrombose oder Embolie. Andererseits findet er im klinischen Verlauf (plötzlicher Beginn, hohe Temperatur, hohe Mortalität) weitgehende Aehnlichkeit mit der Sepsis und Pyämie. Und da scheint mir der schwache Punkt von Rost zu liegen. Eine Ausscheidungsparotitis kann solche Erscheinungen wohl kaum machen. Und eben deshalb dürfte es schwierig sein, wie Rost vorschlägt, beim gegebenen Fall nur vom klinischen Bild aus zu unterscheiden, ob die Parotitis stomatogen oder haematogen ist. Sehr für aufsteigende Ganginfektion sprechen die guten Resultate der verbesserten Mundpflege nach den Operationen, von denen u. a. Kaess erzählt; er sah in 5 Jahren an einem sehr großen Krankenmaterial bei peinlichster Mundpflege nur 2 Parotitiden entstehen. Und Witzel selbst sah schlechte Mundpflege als Ursache der Parotitis bei den Patienten mit Witzel'scher Fistel an.

Eine große Rolle bei dem Zustandekommen der Ganginfektion spielt sicher das fast regelmäßig zu beobachtende Sistieren der Speichelsekretion. Dies ist bei den Parotitiden nach Ovariotomie gut erklärbar, wenn man an die zweifellos bestehenden Beziehungen zwischen Genitale einerseits und Parotis und Mund- und Nasenhöhle andererseits denkt (Mumps-Orchitis), sowie an die durch Reizung der Nasenmuschel in der Genitalsphäre auszulösenden Reflexe. Dementsprechend sind die meisten älteren Autoren Mac Donald, Eisenhart, Everke u. a. der Ansicht, die Parotitis

sei eine durch das Trauma der Operation auf die Ovarien bedingte vasomotorische Störung der Parotis, ebenso Bumm und Möricke. v. Preuschen hält, ohne die genannten sympathischen Zusammenhänge zu leugnen, nicht die Ovariotomie, sondern die Laparotomie für das Wesentliche bei der Entstehung der Parotitis. Das Wichtigste dabei ist eben das Sistieren der Speichelsekretion während der Laparotomie. Interessant sind hierzu Pawlows Versuche, der die Speichelsekretion der Submaxillardrüse untersuchte. Er fand eine Herabsetzung 1. nach Lingualisreizung, 2. nach Eröffnung der Bauchhöhle und Vorziehen einer Darmschlinge. Je länger die Laparotomie dauerte, um so stärker war die Hemmungswirkung und um so länger dauerte sie nach Verschluß der Bauchhöhle an. Gegen Möricke's und Bumm's Ansicht spricht vor allem die Beobachtung von Parotitiden nach Operationen, bei denen jeder Eingriff am Genitale und somit jedes Trauma fehlt, Haemorrhoidalknotenkauterisation, Magen-Darm-Operation, Mamma-Amputation, Strumaoperation, Laparotomie wegen Tbc. peritonei, Fälle, die zum Teil auch gegen v. Preuschen's Ansicht sprechen. Bestätigt wird durch Pawlows Experiment die Auffassung, daß ein längeres Sistieren der Speichelsekretion die Veranlassung ist zum Einwandern pathogener Keime von der Mundhöhle her, wo sie ja ständig vorhanden sind, in die Speicheldrüse. Solange der Strom des Speichels aus den Drüsen in den Mund fließt, wird durch die beständige nach außen gehende Spülung den Keimen das Eindringen in die Ausführungsgänge unmöglich gemacht. Anders wird es, wenn dieser Strom versiegt. Dann haben die Bakterien — man schreibt ja auch dem frischen Speichel gewisse bakterizide Wirkungen zu — Gelegenheit, sich zu entwickeln und durch den wegen der Stauung retrograd gerichteten Strom des Sekrets ins Innere der Drüse zu gelangen. Dadurch entstehen lokale Entzündungen, die ihrerseits wieder den Abfluß des Sekrets hindern. Wir wissen, daß so z. B. die Mastitis entsteht.

Schädigend auf die Sekretion der Parotis wirkt auch wohl die Narkose, sicher die Chloroformnarkose. Goldenberg, Wagner u. a. nehmen große Schädigung der Parotis durch das Vorziehen des Unterkiefers und Quetschen der Drüse durch den Narkotiseur an und wollen damit gleichzeitig das Auftreten der Erkrankung nur an der Parotis und Freibleiben der Submaxillaris erklären. Ich vermag an diese direkte traumatische Schädigung der Parotis nicht recht zu glauben.

Kommen aber die Narkoseschädigungen zu denen der Laparotomie bzw. zu dem von Bumm und Möricke für allein schuldig erklärten Genitaltrauma und als weitere Ursache für das Versiegen des Speichelstroms etwa noch ausschließlich rektale Ernährung z. B. nach Magenoperationen, so helfen alle diese Dinge sicher in hohem Maße eine Infektion zu ermöglichen. Es bleibt uns heute also weiter

nichts übrig, als das Zusammentreffen mehrerer Momente anzunehmen, um das Zustandekommen dieser Parotitiden zu erklären.

Die Diagnose der Parotitis ist meist leicht; Verwechslungen könnten höchstens mit Lymphdrüsenphlegmonen vorkommen. Doch gibt die Form der Schwellung und besonders die Abhebung des Ohrläppchens ein gutes diagnostisches Merkmal. Besteht eitriger Ausfluß aus dem Ductus Stenonianus, so ist jeder Zweifel ausgeschlossen.

Die Prognose ist durchaus abhängig vom Grundleiden. Es ist unmöglich zu entscheiden, ob bei den tötlich verlaufenden Fällen die Patienten an der Parotitis oder an der Grundkrankheit starben. Bei der bereits zitierten Zusammenstellung von Paget, der auf 101 Fälle 37 Todesfälle fand, waren von diesen 3 über 80 Jahre alt, 3 hatten Karzinome, 2 Perforationen des Intestinaltrakts, 2 inkarzerierte Hernien, 7 schwere Bauchoperationen, 13 septische Erkrankungen. Eine Berechnung der Mortalität erscheint daher sehr schwierig. Man kann die Prognosestellung also hauptsächlich nur auf allgemeine Eindrücke stützen. Die eitrigen Fälle enden sicher öfter tötlich als die nichtabszedierenden; die gangränösen jauchigen Formen zeigen eine ausgesprochen ungünstige Prognose. Zusammenfassend ist zu sagen: die Kranken sterben nicht, weil sie Parotitis bekommen, sondern das Auftreten der Parotitis zeigt an, daß der Gesamtzustand des Patienten ein sehr schlechter ist, daß die Abwehrkräfte darniederliegen und die Krankheit sich zum Schlechteren wendet. Die Prognose der Parotitiden ohne erkennbares Grundleiden ist bei rechtzeitiger Behandlung meist gut.

Prophylaktisch ist auf gute Mundpflege und Anregung der Speichelsekretion zu achten, welch letzteres durch reichliche Wasserzufuhr sowie Darreichung von Kaupastillen erreicht wird; auch Neucesol soll gute Dienste tun. Ist es aber einmal zur Parotitis gekommen, so werden warme Umschläge empfohlen sowie Massage der Drüse, um das Sekret aus dem Ductus stenonianus zu drücken. Abszedierende Fälle müssen früh inzidiert werden; man warte nicht auf das Deutlichwerden von Fluktuation, da diese oft überhaupt ausbleibt (Faszienspannung). Die Inzision wird stets, auch wenn sich kein Eiter entleert, erleichternd auf die Schmerzen wirken. Für das Anfangsstadium bei Schwellung ohne Abszedierung wird in neuerer Zeit durch Heidenhain, Kaess Röntgenbestrahlung mit kleinsten Dosen (10—20% HED auf die Oberfläche) empfohlen.

In der chirurgischen Klinik des Akademischen Krankenhauses zu Heidelberg wurden in den Jahren 1910 bis 1926 folgende Fälle von Parotitis behandelt:

1. Elisabeth G., Bahnarbeitersfrau, 26 J., Nr. 2611/1910. Seit 4 Wochen Schmerzen am linken Prozessus mastoideus, seit einigen Tagen Unterkiefersperre. Schwellung und Rötung des hinter dem

Ohr liegenden Teils der linken Parotis, hart, etwas fluktuierend. Inzision, Eiterentleerung, Heilung. Parotitis subacuta purulenta.

2. Helene W., 23 J., Landwirtstochter, Nr. 3042/1910. Seit 2 Tagen schmerzhafte Schwellung am rechten Ohr, Fieber. Rechte Parotis diffus teigig geschwollen, druckempfindlich, partielle Kiefersperre. Akute Parotitis. Feuchte Umschläge, Heilung.

3. Elise Sch., 27 J., Fabrikarbeitersfrau, Nr. 956/1911. Schwellung der linken Parotis, seit 8 Tagen bestehend, Fluktuation, Kieferklemme. Eröffnung einer großen Abszeßhöhle. Im Eiter Kokken. Mit Fistel entlassen.

4. Wilhelm O., 7 J., Landwirtskind, Nr. 897/1913. Eitrige Parotitis links, Inzision und Eiterentleerung, Heilung.

5. Martina R., 25. J., Fabrikantenfrau. 2216/1913. Parotitis links, 2 Tage nach Laparotomie wegen Abdominalschwangerschaft. Cyanose, behindertes Atmen. Inzision, Eiterentleerung. Am nächsten Tage Fazialisparalyse links, die nach 4 Wochen zurückgeht. Starke Wundsekretion 4 Wochen lang, außerdem spontaner Durchbruch der Gehörgangswand. Nach 4½ Wochen Heilung.

6. Susanne D., 36 J., Schuhmachersfrau, 2035/1913. Schwere Sepsis, wahrscheinlich infolge Leberabszeß. Eitrige Parotitis links seit 6 Tagen, Eiterausfluß aus dem Gehörgang, Fazialislähmung, Lagophthalmus, Somnolenz. Inzision und Drainage, Entleerung reichlich dicken gelben Eiters. Wird gegen den Willen des Arztes nach Hause geholt.

7. Paul D., 16 J., Kaufmannslehrling, 2503/1913. Nach Kopf- und Gesichtsekzem Schwellung vor dem linken Ohr, derb, schmerzhaft. Keine Behinderung der Kaufähigkeit. Inzision am 7. Tag, Eiterentleerung. Bakteriologisch: Paratyphus/B. In Heilung zur Hautklinik zurück.

8. Heinrich G., 74 J., Medizinalrat, 3075/1913. Langsames Anschwellen der rechten Wange nach Verlust des letzten Zahns im Oberkiefer unter starkem Zahnschmerz vor einem Jahr. Abszeß der rechten Parotis, der inzidiert, drainiert wird und schnell heilt. Bakteriologisch: Streptokokken, einzelne Staphylokokken.

9. Franz M., Nr. 1761/1914. Seit 4 Wochen Schwellung der rechten Halsseite, Fieber, nicht sehr schmerzhaft. Parotitis dextra; Inzision entleert Eiter. Heilung des Abszesses. Nach 10 Tagen Rezidiv der Schwellung, hohes Fieber, das schnell zurückgeht. Geheilt entlassen.

10. Franz H., 52 J., Landwirt, Nr. 2854/1914. Am 16. November 1914 Schlag gegen die rechte Backe, der reaktionslos blieb. Am 19. Nov. 1914 plötzlich mächtige Schwellung und Rötung, Kieferklemme, starker Schmerz. Inzision einer großen Eiterhöhle. Bakteriologisch: Streptokokken. Gebessert entlassen.

11. Georg H., 56 J., Taglöhner, Nr. 2855/1914. Schwellung der rechten Parotis seit 14 Tagen, stechende Schmerzen. Inzision eines Abszesses. Heilung.

12. Johann Kr., 15 J., Holzhauer, Nr. 943/1916. Seit 4 Monaten (?) nach Zahnschmerzen Schwellung der rechten Parotisgegend, dann Ohrschmerzen, rechte Parotis geschwollen, heiß. Inzision, es kommt Eiter zum Vorschein. Heilung.

13. Franz Sch., 41 J., Landwirt, Nr. 1300/1916. Schwellung der rechten Wange seit 4 Wochen. Kieferklemme, keine Schmerzen, kein Fieber. Diagnose: Abszeß nach Parotitis. Da Operation verweigert wird, entlassen.

14. Anna W., 21 J., Schmiedtochter, Nr. 2506/1919. Nach Zahnextraktion Schwellung der linken Wange, Ohrmuschel abgedrängt, Unterlid des Auges ödematös. Kieferklemme, Fieber. Inzision eines Parotisabszesses, Abfluß von reichlich dickflüssigem Eiter. Nach 10 Tagen in Heilung entlassen.

15. Emma B., 23 J., Schuhmachersfrau, Nr. 102/1920. Zunehmende Schwellung der rechten Parotis seit 9 Tagen, derb, ziehende Schmerzen, leichte Kiefersperre. Sehr schlechtes Gebiß. Aus dem Ductus Stenonianus, der für Sonde gut durchgängig ist, einige Tropfen Eiter ausdrückbar. Röntgenologisch: kein Parotisstein. Auf Wunsch unbehandelt entlassen.

16. Georg H., 34 J., Arbeiter, Nr. 2941/1920. Vor 4 Wochen Ruhr. Seit 2 Tagen Schmerz und Schwellung am rechten Kieferwinkel, Fieber, Kieferklemme. Inzision, Eiterentleerung. 2 Tage später Spontandurchbruch eines Abszesses durch die Haut. Nach 5 Tagen Inzision hinter dem Ohr. Tonsillarabszeß. Heilung nach 4 Wochen.

17. Fritz E., 20 J., Former, Nr. 2999/1921. Vor 2 Jahren doppelseitige Parotitis. Seit 14 Tagen Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, Schwellung der rechten Backe, kein Fieber. Aus der Oeffnung des Speichelkanals entleert sich auf Druck Eiter. Kieferklemme. Diagnose: Parotisabszeß, der eröffnet wird. Der Eiter enthält Streptokokken. Heilung in 14 Tagen. Während der Heilung Schwellungen verschiedener Gelenke nacheinander.

18. Nikolaus H., 16 J., Taglöhner, Nr. 826/1922. Seit 12 Tagen krank an rechtsseitiger Pneumonie (medizinische Klinik), seit 4 Tagen abszedierende Parotitis rechts. Unter der Ohrmuschel Schwappen, im Gehörgang Eiter. Inzision, Eiterentleerung, Heilung. Bakteriologisch: Streptokokken.

19. Elisabeth B., 42 J., Kaufmannsfrau, Nr. 1827/1922. Seit 3 Wochen zunehmende Schmerzen und Schwellung der linken Wange, starke Parotisschwellung, Fluktuation. Inzision, entleert grüngelben dünnflüssigen Eiter. Heilung in 16 Tagen.

20. Helene Sch., 60 J., Bäckersfrau, Nr. 871/1923. Vor 6 Jahren zweimal am Hals geschnitten. Seit 8 Wochen eiternde Fistelöffnungen, erst rechts, dann auch links, die chirurgisch angegangen wurden. Darauf Schwellung der linken Wange, druckschmerzhaft. Kiefersperre. Die Fisteln eitern beiderseits stark. Eröffnung eines

abgekapselten Abszesses entlang dem Sternocleido und Gegeninzision über dem Processus mastoideus. Mit Fisteln an den Wangen entlassen.

21. Anna A., 54 J., Direktorsfrau, 1927. Multiple Sklerose mit Kontrakturen. Muskel- und Nervendurschneidung beider unteren Extremitäten in Narkose. Wundheilung per primam. Parotitis rechts. Inzisionswunde entleert keinen Eiter, bricht nach dem Gehörgang zu durch. Starke Eiterung aus dem Gehörgang. Schlechter Allgemeinzustand.

Von diesen 21 Parotitisfällen betrafen 10 Frauen, 11 Männer; keiner nahm einen tötlichen Ausgang, wenigstens so lange die Patienten in Beobachtung der Klinik standen.

Die Parotitis trat auf:

1 mal nach Laparotomie wegen Bauchhöhlenschwangerschaft (Fall 5),

1 mal nach Operation außerhalb der Bauchhöhle (Fall 21),

1 mal nach Sepsis infolge Leberabszeß (Fall 6),

1 mal nach Pneumonie (Fall 18),

1 mal nach Dysenterie (Fall 16),

2 mal nach Zahnkrankheiten (Fall 8, 14),

1 mal nach Gesichtsekzem (Fall 7),

1 mal nach einem Trauma der Parotis selbst (Fall 10).

Den übrigen Fällen ging ein erkennbares Grundleiden nicht voraus. Zu Fall 16 ist zu sagen, daß mir der Zusammenhang der von dem Patienten vor 4 Wochen angeblich durchgemachten Ruhr mit der jetzigen Parotitis eben wegen des langen Zwischenraumes zweifelhaft erscheint; wahrscheinlicher wird er schon, wenn wir annehmen, daß diese Ruhr ein Typhus war; Fremmert und Loison sahen mehrere solcher Fälle (Heineke).

Einmal (Fall 17) war eine doppelseitige Parotitis vor 2 Jahren der jetzigen vorausgegangen. Sämtliche 21 Fälle betrafen nur eine Parotis, 12 mal die rechte, 9 mal die linke; doch glaube ich nicht, daß man hieraus irgendwelche Schlüsse bezüglich des häufigeren Befallenwerdens der einen oder anderen Seite ziehen darf. Mit Ausnahme von Fall 2 trat stets Abszedierung ein. Fall 15 blieb unklar, da die Patientin sich der Behandlung entzog. Fast durchgehend finden wir Kieferklemme von Anfang an. Durchbruch nach dem Gehörgang erfolgte 4 mal, während Eiterausfluß aus dem Ductus Stenonianus nur zweimal konstatiert wurde.

Die Kranken gehörten mit 3 Ausnahmen Bevölkerungsschichten in denen die Mundpflege gewöhnlich keine sehr sorgfältige ist; im Fall 15 ist sehr schlechtes Gebiß sogar ausdrücklich angegeben. Bei den Ausnahmen, Fall 5, 8 und 21 ist eine genügende Grundlage für das Zustandekommen der Infektion wohl bereits in der starken Schwächung der allgemeinen Abwehrkräfte nach der Abdominalgravidität, bei dem 74 Jahre alten Herrn sowie nach den eingreifen-

den Operationen des Falles 21 gegeben. Zweimal wurde eine Fazialislähmung beobachtet.

Bakteriologisch wurden durchweg Streptokokken, einmal in Gemeinschaft mit einigen Staphylokokken gefunden; einmal ist der Befund von Paratyphus-B-Bazillen verzeichnet (Fall 7). Fall 20 ist wohl als Mischinfektion tuberkulöser Fisteln zu betrachten, während es sich im Fall 21 um eine im Wagnerschen Sinne rein postoperative Parotitis handelt.

Die Therapie bestand prinzipiell in Inzision und Drainage des Abszesses. In Fall 2 genügten feuchte Verbände, um die Schwellung zum Rückgang zu bringen. 2 Fälle mußten auf eigenen Wunsch der Patienten unbehandelt bleiben. Fall 10 wurde gebessert entlassen; alle anderen kamen zur Heilung. Diese erfolgte bis zu 16 Tagen nach der Inzision. Nur die Fälle 5 und 16 brauchten 4 bzw. 4½ Wochen bis zur Heilung. Zweimal blieben Fisteln zurück; in Fall 20 hatten solche bereits vorher bestanden.

Literatur

Goldschmidt: Fall von Parotitis epidemica mit tötlichem Ausgang. Mün. med. Wo., 1898, S. 1105.

Krause: Parotitis epidemica. Handb. d. inn. Med., 1. Bd.

Heineke: Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Speicheldrüsen. Dt. Chir. Lief. 33, 2. Hälfte, 2. Teil.

Pichler: Parotitis secundaria bei Pneumonie. Wiener klin. Wo., 1903, S. 1361.

— Zur Symtomatologie der sekundären Parotitis. Wiener klin. Wo., 1905, S. 1121.

Kulka: Ein Beitrag zur Frage der sekundären Parotitis. Wiener klin. Wo., 1908, S. 691.

Klopfer: Ueber das Wesen und die Bedeutung der sekundären Ohrspeicheldrüsenentzündungen. Diss. Leipzig, 1863.

Müller, Hermann: Zur Aetiologie der Parotitis. Diss. Berlin, 1884.

Madelung: Chirurgie des Abdominaltyphus. Neue Dt. Chir., Band 40.

Eckersdorff: Chronisches Duodenalulcus, scheinbare Pylorusstenose, postoperative Parotitis. Mün. med. Wo., 1906, S. 2105.

Everke: Ueber Parotitis und Psychose nach Ovariotomie. Dt. med. Wo., 1895, S. 319.

Küttner: Die Chirurgie der Speicheldrüsen. Handb. d. prakt. Chir., Bd. 1.

Overbeck: Ueber Parotitis. Diss. Berlin 1877.

Bachmann: Zur Kasuistik der postoperativen Parotitis. Diss. Kiel, 1907.

Wagner: Ueber postoperative Parotitis. Wiener klin. Wo., 1904, S. 1407.

Mosler: Untersuchungen über Beschaffenheit des Parotidensekrets und deren praktische Verwertung. Berl. klin. Wo., 1866, S. 174.

Brauer: Fall von Cardiospasmus mit sekundärer Oesophagusdilatation, schweren ösophagealen Blutungen, nachfolgender doppelseitiger Parotitis purulenta. Mün. med. Wo., 1909, S. 425.

Bocchini, A.: Eine Spirochäte als Erreger der epidemischen Parotitis. Schweiz. med. Wo., 1926, S. 871.

Oehler, J.: Ueber postoperative Parotitis. v. Bruns Beitr., Bd. 77, H. 2.

Bachrach, R.: Ueber postoperative Parotitis, ebenda H. 3.

Silbermann und Kagan: Ueber postoperative Parotitis. Z. f. Chir., 1926, Nr. 41.

Rost: Pathologische Physiologie d. Chirurgen, S. 8.

Müller, Swen: Bemerkungen zur Frage der Behandlung der postoperativen Parotitis. Z. f. Chir., 1916, Nr. 18.

Kaess, F. W.: Ueber postoperative Parotitis. A. f. klin. Chir., 1925, Bd. 136, S. 190.

Valentin, B.: Die postoperative Parotitis. Berl. klin. Wo., 1913, Nr. 11.

Seifert: Ueber Parotitis. 50. Vers. d. deutschen Ges. f. Chir., ref. Z. f. Ch., 1926, Nr. 22.

Lebenslauf

Ich wurde am 4. Mai 1904 in Petershagen a. d. Weser als Sohn des Seminaroberlehrers A. Schwalm geboren. Nach Uebersiedlung meiner Eltern nach Wunstorf bei Hannover besuchte ich dort drei Jahre die Seminarschule, 3 Jahre die Realschule und kam dann auf das Kaiser-Wilhelm-Gymnasium in Hannover, wo ich Ostern 1922 die Reifeprüfung bestand. Danach wandte ich mich dem Studium der Medizin zu und studierte 3 Semester in Heidelberg, 1 Semester in Leipzig und 1 Semester wieder in Heidelberg; dort legte ich das Physikum ab. Nach 3 weiteren Semestern in Leipzig kehrte ich nach Heidelberg zurück, wo ich im Januar 1928 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Horst Schwalm.